

**b) Deux mécanismes peuvent également présider
à la régression des réseaux capillaires :**

- **rupture (sans hémorragie)** ; certains tronçons vasculaires s'isolent ; les cellules endothéliales se changent en histiocytes phagocytaires ;

- **prolifération endothéliale** ; les cellules, tant à l'extérieur qu'à l'intérieur du vaisseau, se multiplient ; elles effectuent, en somme, un retour vers un type mésenchymateux primitif. Ces modifications régressives semblent dues à une rupture de l'état d'équilibre rigoureux qui lie la forme des cellules endothéliales aux conditions de la circulation.

Commentaires d'aujourd'hui

Carpentier P.

Ce texte émouvant nous reporte 60 ans en arrière, aux débuts des applications biologiques de la microscopie électronique et avant l'explosion de la microscopie vitale, qui permettra l'exploration de la merveilleuse organisation de la microcirculation.

On retrouve bien quelques concepts erronés, tels la **capillaro-motricité** et le **rôle des péricytes**, alors appelés **cellules de Rouget**, dans la **soi-disant contraction capillaire**, ou encore **l'existence de gros capillaires** qui étaient censés atteindre un diamètre de 20 à 30 microns.

Mais l'ensemble des éléments importants est déjà présent dans la description de Delaunay :

- **l'importance vitale de la microcirculation**, raison d'être de tout l'appareil circulatoire, servi par le cœur et les gros vaisseaux et non l'inverse ;
- **le concept d'unité microcirculatoire** qui s'appelle encore à l'époque **unité capillaire**, et s'agence différemment selon les tissus ;
- **le remodelage vasculaire et l'angiogenèse** ;

- **l'hémorhéologie** même ou tout au moins **la déformation des globules rouges** indispensable à leur parcours dans les « capillaires fins ».

Toutes ces notions si brièvement évoquées dans le texte sont quasiment devenues chacune des disciplines, ou au moins de grands axes physiopathologiques et thérapeutiques en pathologie générale...

Mais les avons-nous bien intégrées dans notre culture phlébologique ?

Dans notre mode de pensée clinique autour des patients atteints d'insuffisance veineuse chronique, atteints devrions-nous dire, de microangiopathie veineuse ?

Ce texte a donc encore un message à nous transmettre : il est un appel à ne pas nous contenter de réfléchir sur ce que nous voyons et explorons tous les jours, mais à garder l'esprit ouvert sur ce qui échappe à notre œil et où se cachent la plupart des mystères de la pathologie veineuse chronique !

Pr Patrick Carpentier, Unité de médecine vasculaire, CHU de Grenoble, BP 217, 38043 Grenoble Cedex 09, France.
E-mail : patrick.carpentier@ujf-grenoble.fr
